Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Zur Casuistik

der

Kryptogenetischen Septicopyaemie.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doktorexamen

der medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt im Januar 1893

von

Leonhard Siebourg

aus

Crefeld.

Bonn,
Hauptmann'sche Buchdruckerei.
1893.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0025

Es giebt wohl keine Krankheit, die so mannigfaltige und dem Anschein nach so weit auseinander liegende Formen darbietet, wie die septische Infection. Daher kann es nicht auffallend sein, wie erst langsam und allmählich die fortschreitende Forschung in der Vielheit die Einheit kennen lernte. In früherer Zeit war auf dem Gebiete der septischen Infectionen der Löwenanteil den Chirurgen und Geburtshelfern vorbehalten. Jetzt ist teils durch die mehr und mehr ausgebildete Antiseptik teils dadurch, dass man gelernt hat, die Septicopyaemie sicherer zu diagnosticieren, die Teilung eine gleiche geworden. Der internen Medicin fallen nun wohl hauptsächlich diejenigen Formen der septischen Erkrankungen zu, bei welchen die bis jetzt mit Recht als wichtigstes diagnostisches Moment geltende ätiologische Basis fehlt oder wenigstens schwierig zu finden ist. Der Schwerpunkt ist bei diesen Fällen nach der klinischen Seite hin zu suchen, speziell in dem Umstande, dass dieselben scheinbar als „spontane" auftreten, als eigenartige, eben hierdurch von der gewöhnlichen auf chirurgischer Basis stehenden Septicopyaemie abweichende Krankheitstypen, welche eine Verwechslung mit anderen bekannten inneren Leiden möglich machen. *Leube* bezeichnete im Jahre 1878 diese Fälle mit dem Namen der „Kryptogenetischen Septicopyaemie." Er hebt hervor, „dass sie als interne Krankheiten imponieren, während wir bis dahin die Pyaemie zu letzteren zu rechnen noch nicht gewohnt sind."

Die Einteilung der septischen Allgemeininfectionen, wie man sie in den neueren Lehrbüchern findet, ist, je nachdem sie auf klinischer und pathologisch-anatomischer oder aber auf

rein aetiologischer Grundlage beruht, eine recht verschiedene. Die Lehrbücher der inneren Medicin, der Chirurgie und der pathologischen Anatomie stellen meist zwei Hauptformen auf: die Pyaemie und die allgemeine Sepsis im engerem Sinne. Die Pyaemie zeichnet sich aus durch die Bildung von Metastasen und entsteht vornehmlich, wie dies *Virchow* in der von ihm begründeten Lehre von der Embolie nachgewiesen hat, durch die Verschleppung infectiöser Partikelchen von erweichten Thromben. Klinisch ist sie, abgesehen von den schon im Leben nachweisbaren Metastasen, vor allem durch das Auftreten von Schüttelfrösten, einen intermittierenden Fieberverlauf charakterisiert. Die allgemeine Sepsis im engeren Sinne, auch als Septicaemie bezeichnet, zeigt als Leichenbefund meist parenchymatöse Entzündungen innerer Organe und Milzschwellung. Mitunter ist der Befund auch beinahe negativ, und die Diagnose wird mehr aus dem klinischen Verlauf, der sich vor allem durch ein remittirendes Fieber auszeichnet, gestellt. Die sehr häufigen Mischformen dieser beiden Arten werden vielfach als Septicopyaemie bezeichnet.

Ein Fall von kryptogenetischer Septicopyaemie kam am 27. Februar 1892 auf der hiesigen medicinischen Klinik zur Beobachtung. Derselbe wurde mir von meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Dr. *Schultze* zur Beschreibung überlassen.

Anamnese: Clemens A., aus Bonn, Bäcker, 21 Jahre alt, war früher stets gesund. Seit 2 Tagen hat er Schmerzen in beiden Handgelenken und in der rechten Schulter.

Status praesens: 27. II. 92. Aufnahme: Patient zeigt Schwellung und Rötung an den beiden Handgelenken und dem rechten Schultergelenk. Die Gelenke sind schmerzhaft bei activen und passiven Bewegungen, ihre Druckpunkte sind sehr empfindlich. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Keine psychischen Störungen.

29. II. Heute morgen ist Patient leicht cyanotisch, atmet tief, will aber auf Befragen keine Atmungsbeschwerden haben, dagegen Schmerzen in der Herzgegend. Die Untersuchung ergiebt keine Verbreiterung der Herzdämpfung, aber ein

schwaches systolisches Blasen. Der Puls ist kräftig und regelmässig. Gegen Mittag wird Patient unruhig und zeigt eine complete rechtsseitige Hemiplegie. Patient ist aphasisch und kann die Zunge nicht herausstrecken, bewegt sie nur mühsam. Abends ist Patient immer noch aphasisch, kann keine deutlichen Worte sprechen, stösst unartikulierte Laute aus wie Jo, Jo. Spitzenstoss in der normalen Gegend zu fühlen. Sensibilität scheint erhalten.

1. III. Patient fiebert hoch, zeigt an den Handgelenken dieselben Symptome wie vorher. Am Herzen nichts Abnormes, nur der erste Ton undeutlich. Kein pericarditisches Reiben.

2. III. Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie fühlbar. Leichtes systol. Geräusch, verstärkter 2. Pulmonalton. Dämpfung geht links weit über die Mammillarlinie.

3. III. Herzdämpfung wie früher. Spitzenstoss ist im 4. und 5. Intercostalraum zu fühlen, etwas ausserhalb der Mammillarlinie unterhalb der Mammilla. Systol. Geräusch schwach. Verstärkung des 2. Tones heute nicht deutlich. Die Aphasie ist nicht mehr so stark. Patient antwortet auf Fragen nach Schmerzen mit leisem Nein. Doch bestehen noch Kopfschmerzen. Mundwinkel rechts wird beim Sprechen noch wenig bewegt. Die gesprochenen Worte sind nur mit Mühe zu verstehen. Beim Fragen nach dem Alter giebt sich Patient alle Mühe, das Wort „zwanzig“ anzufangen, kann es aber erst nach Vorsprechen nachsprechen. Allmählich werden jedoch kleine Sätze gesagt und auch compliziertere Wörter. Die Hemiplegie besteht aber noch in vollem Umfange. Links hinten Dämpfung schon etwas oberhalb der 10. Rippe, rechts unterhalb der 10. Rippe. Auf der rechten Seite ist die Atmung schwächer wie sonst. Unten ein paar Ronchi, kein Bronchialatmen, kein Knistern. Die Reflexe sind rechts vorhanden, aber nicht gesteigert. Plantarreflex wie auf der gesunden Seite, Handgelenke sind beide noch auf Druck empfindlich.

4. III. Befund wie gestern, frequentere Atmung.

6. III. Heute Abend lautes systol. Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton deutlich verstärkt, keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und an der Basis keine Geräusche.

9. III. Rechts unter der Mammilla knarrende Geräusche in grösserer Zahl. Hinten rechts intensive Dämpfung von der

8. Rippe, links von der 10. Rippe an. Bronchialatmen. Blutiges Sputum. Atmung 30!

10. III. Dämpfung vorne rechts von der 5. Rippe an. An der rechten Seite in der vorderen Axillarlinie gleichfalls von der 5. Rippe. Man hört in der Seite blos einfach giemende Ronchi bei abgeschwächtem Vesiculäratmen. Systol. Geräusch fühlbar.

11. III. Heute wieder Klagen über Gelenkschmerzen, besonders bei Bewegungen beider Handgelenke, des rechten Ellenbogengelenkes und des rechten Schultergelenkes. Bei Bewegungen des rechten Beines wird gleichfalls über Schmerzen geklagt, die auf's Hüftgelenk bezogen werden. Knie- und Malleolengelenk nicht schmerzhaft. Seit einigen Tagen zahlreiche punktförmige Hämorrhagien auf Brust und Bauch.

13. III. Exitus letalis.

Die Krankheit war im allgemeinen von einem continuierlichen Fieber begleitet. Nur an 3 Tagen war die Temperatur schwach remittierend. Die niedrigste 38,0 war im Beginn, die höchste 40,3 am Abend vor dem Tode zu konstatiren. 3 Mal war die Temp. morgens höher als Abends.

Der Puls war durchschnittlich ziemlich hoch. Im Anfange zählte man 95 Schläge in der Minute. Diese Zahl steigerte sich allmählich auf 100, 105, 110 und in den letzten Tagen betrug die Pulsfrequenz 120. Morgens war die Anzahl in der Regel etwas geringer als Abends.

Die Atmung war anfangs normal. Am 9. u. 10. III. wurde sie frequenter u. fand 30 Mal in der Minute statt, am letzten Abend sogar 60 Mal.

Während der Krankheit bestand eine geringe Obstipation.

Der Beginn der Erkrankung liess zunächst einen acuten Gelenkrheumatismus vermuten, für den sie auch anfangs angesehen und demgemäss mit Natron salicylicum (6,0 pro die) behandelt wurde. Für die Richtigkeit dieser Diagnose sprach die Erkrankung mehrerer Gelenke, die sich durch Röte und Schwellung, sowie durch ihre Schmerzhaftigkeit, namentlich auf Druck, zu erkennen gab, wenn auch

die Rötung der Haut über den Gelenken schon auffällig erscheinen musste. Diese Diagnose wurde noch weiter begründet dadurch, dass die Polyarthritis als solche im Anfange von einem mittelstarken Fieber, das ohne Schüttelfrost begonnen hatte, begleitet war. Auch die Veränderungen am Herzen passten ganz in den Rahmen eines acuten Gelenkrheumatismus, sowie auch die in den ersten Tagen auftretende Unruhe und die übrigen Symptome seitens des Gehirns. Denn wenn auch die schweren Cerebralerscheinungen im allgemeinen bei dieser Krankheit fehlen, so sind doch andrerseits, und zwar nicht so sehr selten, Fälle beobachtet worden, in denen unter Erhebung der Eigenwärme auf 40,0 — 41,0 C. heftige Unruhe und Delirien, motorische Reizsymptome, allgemeine Convulsionen oder tonische Starre in den Gliedern, Trismus u. dgl. sich einstellten. Man hat solche Fälle mit dem Namen Cerebralrheumatismus bezeichnet. Das Gesicht wird dabei, wie im obigen Falle, blass cyanotisch und der Puls klein und äusserst frequent. Was schliesslich die rechtsseitige Hemiplegie betrifft, so konnte man sie auf eine Embolie vom Herzen aus mit nachfolgender Blutung in die linke Hirnhemisphäre zurückführen. Diese ist allerdings bei Polyarthritis acuta sehr selten, kommt aber vor.

Wenn nun auch alle bisher angeführten Symptome auf rheumatischen Ursprung zurückgeführt werden konnten, und die Diagnose „Polyarthritis rheumatica acuta“ rechtfertigten, so war es doch andrerseits auffallend, dass das Natr. salicyl. im Verlauf der Krankheit vollständig ohne Wirkung blieb, und der Zustand trotz zeitweilig zurückgehender Gelenkschwellung nicht besser wurde. Es fehlte ferner eine reichliche Schweissabsonderung, die, worauf besonders *Senator* aufmerksam macht, eine der beständigsten Begleiterscheinungen des Rheumatismus sind.

Deshalb wurde denn auch nach mehreren Tagen an die Möglichkeit einer septischen Infection gedacht, um so mehr,

als im weiteren Verlauf der Krankheit Symptome auftraten, welche, wie wir später sehen werden, für letztere Erkrankung charakteristisch sind. Hierfür sprachen besonders die Petechien in der Haut der Brust und des Bauches. Dazu kam, dass sich sämmtliche Symptome durch die septische Infection erklären liessen. Leider konnte man aber nirgendwo am Körper einen Heerd auffinden, von dem die Krankheit ausgegangen sein konnte, so dass die Diagnose Septicaemie nicht mit voller Sicherheit gestellt werden konnte.

Was ergab nun die Section?

Anatomische Diagnose: Pyaemie. Necrose und Erweichung der Centralganglien. — Endocarditis verrucosa. — Bronchektatische Caverne. — Infarcte in Milz und Nieren — Myocarditis. — Punktförmige Hämorrhagien der Haut.

Die Dura mit Schädel fest verwachsen. Pia über dem hinteren Teil des Frontallappens bis zum vorderen Teil des Occipitallappens sowie über dem Schläfenlappen blutig infiltriert. L. corpus striatum erweicht. R. ebenfalls. Der Linsenkern r. und angrenzende Partien auf dem Querschnitt in der Grösse eines Markstückes graugelb verfärbt und erweicht. Die unter den blutig infiltrierten Piapartien liegende Rindensubstanz ist weisslich transparent.

In Bauch- und Brusthöhle klare gelbe Flüssigkeit in mässig grosser Menge. L. Lunge hinten unten verwachsen. R. frei.

Herz gross. R. Ventrikel dilatiert. Im Herzbeutel klare gelbe Flüssigkeit. Pericard glänzend, glatt. R. Herz enthält Speckhaut und wenig cruor. Klappen ohne Veränderung. Auf der Mitralis 2 über kirschgrosse Thromben, die in den Vorhof hineinragen. Neben diesen kleine Excrescenzen auf den freien Rändern der Mitralklappe. Aortenklappen intakt. In der hinteren Wand des l. Ventrikels in der Musculatur 2 einpfennigstückgrosse gebliche, trübe von hyperämischem Hof umgrenzte Flecken.

Durch die Haut der Brust und des Bauches schimmern kleine, punktgrosse Hämorrhagien. Ebensolche auf der Pleura pulmonalis beider Lungen. In der l. Lunge Unterlappen unteres Ende nahe der Basis eine kleinapfelgrosse Höhle, die mit Eiter gefüllt ist. Die Wand ist glatt, gerötet

und leicht quergestreift. In der Umgebung noch einige kleinere Höhlen von gleicher Beschaffenheit. Das umgebende Lungengewebe völlig luftleer, induriert. Sonst Oedem und keine weiteren Heerderkrankungen.

Die Milz ist um das Doppelte vergrössert, enthält mehrere kleinere und einen apfelgrossen Infarkt.

L. Niere sehr gross, halb eingenommen von einem grossen, schon stark necrotischen Infarkt. Daneben noch kleinere Infarkte. R. Niere zeigt ebenfalls mehrere Infarkte. Im Duodenum und Magen, ebenso im ganzen Dünndarm punktförmige Hämorrhagien. Auch einige grössere in der Darmserosa.

Leber sehr gross, etwas Fett.

Man kann in diesem Falle wohl mit Sicherheit annehmen, dass die Infection von dem bronchektatischen Heerd in der l. Lunge ihren Ausgangspunkt genommen hat. Trotz der Aussage des Patienten, früher stets gesund gewesen zu sein, muss die Bronchektasie auf frühere Prozesse zurückgeführt werden. Dafür spricht die Induration des umgebenden Lungengewebes und die Verwachsung der Pleura links unten und hinten. Wie *Corrigan* mit Recht annimmt, wird durch die allmähliche Schrumpfung und Retraction des Bindegewebes in den mit der Pleura costalis verwachsenen Lungenpartien von aussen ein Zug auf die Bronchialwände ausgeübt, welchem dieselben allmählich immer mehr und mehr nachgeben. Es mag dahingestellt bleiben, durch welche patholog. Prozesse diese Veränderungen im obigen Falle hervorgerufen worden sind. Es leuchtet nun ein, dass diese Bronchektasie wegen der dort reichlicheren Secretanhäufung und Secretstagnation besonders günstig für die Ansiedlung der Microorganismen war. Sehr auffallend und sicher eine Seltenheit ist es aber, dass an diesen bronchektatischen Eiterheerd sich eine allgemeine Pyaemie anschloss. Ich habe wenigstens in der Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, keinen einzigen analogen Fall gefunden. Wohl ist es bekannt, dass durch Bronchektasien häufig locale Entzündungen hervorgerufen werden, wie chronische Bronchitis und namentlich, wenn

Fäulniserreger mit dem inspiratorischen Luftstrom in die Bronchen gelangen, putride Bronchitis, die dann noch zu Gangrän der Lunge führen kann. Auch ausgedehnte lobuläre Pneumonien können durch solche sackförmigen Erweiterungen der Bronchen begünstigt werden. Man hat auch in seltenen Fällen metastatische Processe sich daran anschliessen sehen: secundäre Abscesse im Gehirn. In unserem Fall ist die nachfolgende Pyaemie um so unerklärlicher, als die Wandung des erweiterten Bronchus vollständig glatt und intakt war.

Der bronchektatische Heerd konnte nun, da keine Symptome dafür vorhanden waren, intra vitam nicht diagnosticiert werden. Die Schmerzen unten links in der Seite, über die der Patient anfangs klagte, konnte man sich schon durch die Affectionen des Herzens erklären. Ferner hatte der Heerd eine solche Lage, dass er wohl kaum percussorische und auscultatorische Symptome hervorrufen konnte. Er befand sich ja central unten im unteren linken Lappen. Dazu kam später das pleuritische Exsudat, das vollends die Diagnose unmöglich machte. Das blutige Sputum liess allerdings Abscesse oder auch Pneumonie vermuten.

Die übrigen Symptome sind den bei der Section gefundenen Veränderungen entsprechend. Die Necrose und Erweichung der l. Centralganglien sind für die rechtsseitige Hemiplegie verantwortlich zu machen. Die Endocarditis verrucosa erklärt die verschiedenen Geräusche über dem Herzen und die Vergrösserung desselben. Die vergrösserte Milz war allerdings der klinischen Diagnose entgangen. Auch *Leube* erwähnt, dass er in 5 Fällen von Septicopyaemie intra vitam eine Vergrösserung dieses Organs nicht nachweisen konnte, obgleich die Section eine solche in allen Fällen ergab.

Ein wie wechselvolles Bild die Septicopyaemie liefern kann, mag der folgende Fall beweisen, den mir Herr Dr. *Wahl* in Bonn gütigst für diese Arbeit zur Verfügung stellte.

Frl. St. aus B., ca. 50 Jahre alt, eine wohlgenährte Person, war früher nie krank gewesen.

Patientin kam am 27. Juni 92 in die Sprechstunde des Herrn Dr. *Wahl* wegen einer furunkulösen Entzündung an der Nase. Die rechte Wange und das untere Augenlid waren ebenfalls gerötet, geschwollen und leicht ödematös. Der Furunkel an der Nase wurde nun sofort geöffnet, ausgedrückt und mit Sublimatumschlägen behandelt. Am andern Tag war die diffuse Entzündung vollständig verschwunden, und auch der Furunkel in kurzer Zeit wieder geheilt.

Am 6. Juli wurde nun Herr Dr. *Wahl* wieder zu der Dame, die in der Zwischenzeit zwar immer noch etwas matt gewesen sein will, aber ihre häuslichen Arbeiten wie früher wieder verrichten konnte, gerufen. Die Anamnese ergab, dass sie einen starken Schüttelfrost gehabt hatte. Sie sah sehr blass und collabiert aus, hatte sich aber noch nicht zu Bett gelegt. Abends war die Temperatur schon auf 40,0 gestiegen. *Wahl* dachte sofort an einen Zusammenhang der neuen Erkrankung mit dem Furunkel.

Am 8. Juli wurde Herr Prof. *Schultze* hinzugezogen. Patientin klagte über Schmerzen in beiden Seiten, später über solche am rechten Oberschenkel und am r. Kniegelenk. Am 7. Juli will sie Schmerzen in der l. Infraclaviculargegend gehabt haben.

Die objective Untersuchung ergab starke Schmerzen bei Bewegungen des r. Beines im r. Hüftgelenk, besonders bei Rotation und Abduction. Am Herzen, an der Pleura, in der Lunge und im Abdomen war nichts Besonderes nachzuweisen. Die Temperatur war sehr hoch. Die Diagnose schwankte zwischen Polyarthritis acuta und Sepsis. Es wurde Natr. sal. 5 × tgl. 1,0 verordnet.

10. VII. Es war eine Schwellung des r. Handgelenkes vorhanden. Patientin klagte wieder über Schmerzen in der r. Seite. Pleuritis war nicht nachzuweisen. Herzaction regelmässig. Chinin.

13. VII. Besserung. Das Handgelenk war wieder frei. Es bestand aber grössere Somnolenz. Temp. Morg. 37,8.

16. VII. Stärkeres Fieber M. 40,3. Puls 143.

17. VII. Die Pat. hatte stärkere Schmerzen im r. Thorax, auch war das Schlucken mit Schmerzen verbunden (Mediastinitis oder Pleuritis diaphragmatica?) Stärkere Empfindlichkeit am l. Ellenbogengelenk. Temp. 39,8. Puls 128.

19. VII. Besserung. Fieber etwas geringer, gegen Abend erneute Verschlimmerung. In der Nacht vom 18. zum 19. sehr starke Schmerzen beim Schlucken und in der r. Brustseite.

20. VII. Morgens nach einer Morphiuminjection starker Sopor und irreguläres Atmen. Starkes Zittern. Herzaction noch kräftig, aber frequent.

21. VII. Abends 9 Uhr: Exitus letalis.

Es unterlag keinem Zweifel, dass die Patientin an Pyaemie verstorben war, die von dem kurze Zeit vorher operierten Furunkel ihren Anfang genommen, den übrigen Körper inficiert und direkt den Tod herbeigeführt hatte. Es lag wohl Anfangs sehr nahe, an einen Zusammenhang der neuen Erkrankung mit dem eben erwähnten Furunkel zu denken, zumal dieselbe durch einen heftigen Schüttelfrost eingeleitet wurde. Allein die Vorsicht gebot es doch, zu bedenken, dass hier ein Zufall im Spiele sein konnte. Denn die Symptome zeigten ganz das Bild eines acuten Gelenkrheumatismus, so dass Herr Prof. *Schultze* nicht in der Lage war, am ersten Tage eine bestimmte Diagnose zu stellen. Der weitere Verlauf brachte dann aber bald volle Sicherheit. Namentlich war es wieder die Wirkungslosigkeit des Natr. sal., welche aus der Differentialdiagnose die Polyarthritis rheumatica acuta ausschied und auf eine septische Infection hindeutete. Dies wurde dann auch durch die erfolgte Section bestätigt.

Letztere ergab multiple Abscesse in beiden Lungen, Mediastinitis, miliare Abscesse in der Niere und eine Eiterung am r. Oberschenkel. Das Hüftgelenk war vereitert, wahrscheinlich auch die anderen Gelenke, die geschwellt waren, aber nicht an der Leiche geöffnet wurden. Herr Prof. *Köster* machte mehrere Züchtungsversuche mit an verschiedenen Stellen aus der Leiche entnommenen Eiterpartikelchen, die alle nur den Staphylococcus ergaben.

Während in diesem Falle die Krankheit sehr rasch verlief, zog sich in dem folgenden das Leiden viel länger hin. Ich verdanke denselben der Güte des Chefarztes des städt.

Krankenhauses zu Crefeld, Herrn Dr. *Erasmus*, welcher mir denselben freundlichst zur Veröffentlichung überliess.

Peter Cl. aus Crefeld, Färber, 33 Jahre alt, wurde am 20. VIII. 90 hochfiebernd mit der Diagnose „Typhus abdominalis“ im Krankenhaus aufgenommen. Roseolen und Durchfall waren nicht vorhanden. Dagegen fand man die Milz etwas vergrössert, Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne dumpf. Expectoration von mit Blut gemischtem Auswurf. Auf den Lungen in den ersten Tagen nichts Abnormes zu finden, später an einzelnen Stellen feine Rasselgeräusche mit hauchendem Atmen.

2. IX. Vor ca. 8 Tagen ist ein taubeneigrosser Abscess an der Hinterfläche des l. Unterschenkels geöffnet worden, ferner ein solcher auf dem Rücken von gleicher Grösse zwischen beiden Schulterblättern. Seit einigen Tagen wieder Schwellung und Schmerzhaftigkeit auf der Vorderfläche des r. Oberschenkels und an der Innenseite des l. Oberschenkels oberhalb des Kniegelenks. Die Palpation ergiebt beiderseits einen ca. gänseeigrossen Abscess, der unmittelbar dem Knochen aufliegt. Dieselben werden beide ohne Narcose durch Incisionen bis auf den Knochen entleert. Abendtemperatur noch hoch 39,5. Puls 108.

4. IX. Morgens Temp. normal. Neuer Abscess am r. Sternoclaviculargelenk. Harnreaction sauer, enthält Spuren von Eiweiss.

5. IX. M. T. 38,2. Unter localer Cocainanaesthesie Incision auf das r. Sternoclavicular-Gelenk. Es entleert sich kein Eiter. R. pleuritisches Exsudat, ungefähr bis zur Mitte der Scapula reichend. Probepunction ergiebt seröse Flüssigkeit. Die übrigen Wunden sehen gut aus. Keine Secretretention.

7. IX. Gestern Abend Temp. wieder 39,8. Antipyrin 1,0. Heute morgen 38,2. Erguss im r. Kniegelenk.

10. IX. Sämtliche Wunden sehen gut aus. In der Incisionswunde oberhalb des r. Sternoclaviculargelenks heute Eiter. Drainage-Pleuritis rechts geht zurück. R. Kniegelenk noch stark geschwollen. Probepunction entleert seröses Exsudat (Catarrhal. Synovitis). Schiene, Suspension.

13. IX. Das r. Kniegelenk ist mit Eiweisscompression und Ruhigstellung behandelt worden. Die Schmerzen haben

gleichwohl etwas zugenommen, ebenso die Schwellung. Temperatursteigerung dauert noch fort. Nach sorgfältiger antiseptischer Reinigung ohne Narcose Punction des Gelenks mit gut desinficierten Troicarten zu beiden Seiten der Patella. Entleerung eines trübserösen Exsudats. Auswaschung mit 2% Carbolsäure, möglichste Entfernung des Carbols aus dem Gelenk, leichter antiseptischer Compressionsverband, comprimierende Einwicklung des Unterschenkels, Schiene, Suspension. Reaktionsloser Verlauf.

19. IX. Entfernung der Schiene und der comprimierenden Einwicklung. Erguss ist vollständig verschwunden. Intermittierendes Fieber infolge der Allgemeininfection noch vorhanden, abwechselnd mit fieberfreien Intervallen von ein bis mehreren Tagen.

27. IX. Gestern Nachmittag wieder Schüttelfrost. M. T. 39,2. Während der Nacht Schmerzen auf dem dorsum der r. Hand, oberhalb des Handgelenks, der Lage nach der gemeinschaftlichen Strecksehnenscheide entsprechend, das Gefühl der Fluctuation darbietend. Eine etwas kleinere Anschwellung auf dem dorsum der l. Hand, dieselben Verhältnisse darbietend wie rechts. In Narcose Längsincision. Es entleert sich aus beiden Sehnenscheiden trüb-seröse Flüssigkeit. Auswaschung mit 3% Carbolsäure. Schluss der Wunde.

In der Nacht nach der Narcose starkes Erbrechen, das mehrere Tage andauert. Der Puls wird dabei äusserst frequent, unregelmässig, kaum zu fühlen. Unter excitirender Behandlung (Champagner) erholt sich Patient nach mehreren Tagen wieder.

Am 28. und 29. IX Auftreten von petechialen Blutungen an beiden Ellenbogengelenkgegenden.

10. X. Reichliche Expectoration. Rasseln an verschiedenen Stellen der Lunge. Schmerzen im l. Schultergelenk. Kein Erguss.

17. X. Das r. Kniegelenk ist wieder stark geschwollen. Probepunction ergiebt Eiter. In Narcose wurde die Drainage des Gelenks ausgeführt.

23. X. Verbandwechsel. Keine Secretretention.

Patient ist später von seiner Krankheit genesen. Dieser Fall zeigt ebenfalls wieder, unter welchem verschiedenen Bilde die kryptogenetische Pyaemie wenigstens im Anfange auftreten kann. Man glaubte es zunächst mit einem Typhus zu thun

zu haben; für die septische Infection fehlte eben jeder Anhaltspunkt. Später zeigten sich aber die eclatanten Symptome einer echten Pyaemie.

Aus der Behandlung des Kranken geht hervor, dass eine chirurgische Therapie der Abscesse von gutem Erfolge begleitet sein kann. Vielleicht ist dadurch erreicht worden, dass die Microorganismen die meisten inneren Organe (mit Ausnahme der Lungen, von denen die Infection vielleicht ausgegangen war) unbehelligt liessen. Auf eine Erkrankung der übrigen Organe durch die Coccen wiesen wenigstens keine Symptome hin. Auch spricht die spätere Genesung dafür.

Den Ausgangspunkt der Erkrankung konnte man nicht finden.

Es ist nun im Verlauf der letzten 15 Jahre eine relativ grosse Anzahl von Fällen von kryptogenetischer Septicopyaemie veröffentlicht und beschrieben worden. Insbesondere sind es *Leube*, *Litten* und *Dennig*, welche ihr Augenmerk dieser so überaus interessanten Erkrankung zuwandten. Bei genauer Betrachtung erkennt man, dass alle eine auffallende Uebereinstimmung der klinischen Symptome und der anatomischen Veränderungen zeigen, während die ätiologischen Verhältnisse eine grosse Mannigfaltigkeit erkennen lassen. Indess ist diese Verschiedenartigkeit der krankheitserregenden Momente eine nur scheinbare, und bei genauer Analyse der in betracht kommenden Verhältnisse wird man finden, dass die Krankheitsursache eine ebenso einheitliche ist, wie das Krankheitsbild. Zahlreiche Untersuchungen haben mit Bestimmtheit ergeben, dass die Septicopyaemie durch die verschiedenen Arten der die gewöhnliche Wundeiterung bedingenden Microben hervorgerufen wird. Diese bilden, wenn sie im Körper günstige Lebensbedingungen antreffen, Colonien, welche ihrerseits wieder zum Ausgangspunkt spezifischer Embolien in entfernten Organen werden können. Diese Microorganismen sind vorzugsweise der Streptococcus pyogenes,

ferner die pyogenen Staphylococcen, und zuweilen kommen auch wohl noch andere Bacterienarten in Betracht.

Was die ersten Eingangspforten der Keime, ehe sie in die Circulation geraten, betrifft, so ist diese in den meisten Fällen die traumatische Läsion. Diese kann aber mikroskopisch klein oder nach einer gewissen Zeit schon geheilt sein, so dass sie bei Ausbruch der Allgemeininfection nicht mehr gesehen wird. In vielen Fällen ist gewiss anzunehmen, dass die Microorganismen von den Schleimhäuten des Digestions- und Respirationstractus oder des Urogenitalapparates aus ihren Eingang in den Organismus gefunden haben, ohne eventuell an der Eingangspforte Spuren ihrer Invasion zurückzulassen. Es ist z. B. eine bekannte Thatsache, dass Phthisiker, welche ihre Sputa verschlucken, nachher an Darmtuberculose erkranken; dass die Milzbrandinfection durch Aufnahme von mit Milzbrandbacillen inficiertem Fleisch hervorgerufen wird. Endlich können alte, früher irgendwie entstandene Eiterheerde in den Knochen und Gelenken und anderen Teilen des Körpers den einzigen aufzufindenden Ausgangspunkt der Pyaemie darstellen.

In Bezug auf das Symptomenbild selbst ist aber den Fällen verschiedenster Entstehungsursache Vieles gemeinsam, wie aus der folgenden, im Anschluss an die bekannten Arbeiten über die Erkrankung gegebenen Darstellung hervorgeht.

Was zunächst die Temperaturverhältnisse betrifft, so kann im allgemeinen gesagt werden, dass das Fieber durchgehends sehr hoch ist, eine Tendenz zu sprungweisem Verlauf zeigt und meist von Frost begleitet ist, namentlich im Anfang. In den acutesten Fällen ist das Fieber meist continuirlich, wie es ja auch in dem zuerst beschriebenen Fall war. *Leube* erwähnt, dass die Schüttelfröste bei den von ihm beobachteten Kranken in keinem Falle fehlten; in 2 Fällen wiederholten sich dieselben. Die Temperatur war in allen Fällen sehr hoch. *Wagner* vermisste in 11 von 19

Fällen den Schüttelfrost. Bei den von *Dennig* beobachteten Kranken zeigte das Fieber im allgemeinen den remittierenden Typus oder den intermittierenden.

Von Seiten der Respirationsorgane wird folgendes beobachtet: Die Atmungshäufigkeit ist in der Regel bedeutend gesteigert. Gewöhnlich sind die Bronchien, wie *Litten* und *Dennig* beobachteten, von Katarrh befallen und zwar am häufigsten in ungleichmässiger Weise verteilt und öfters in den Unterlappen. Manchmal lassen sich in den Lungen Herde nachweisen, welche das Bemerkenswerte haben, dass sie rasch entstehen, kleine Gebiete umfassen und an verschiedenen Stellen auftreten. Trotzdem in vielen Fällen sehr ausgebreitete miliare Infectionsherde in den Lungen durch die Obduction constatiert werden, kennzeichnen sich dieselben doch während des Lebens des Patienten oft durch gar keine percussorischen und auscultatorischen Veränderungen. In vielen Fällen findet man metastatische Pleuritis. *Litten* hält den Katarrh der Bronchen für eine sehr häufige, fast charakteristische Begleiterscheinung der Septicaemie.

In den meisten Fällen findet man bei der Obduction Veränderungen am Herzen, teils als Endocarditis, teils in Form von punktförmigen Ecchymosen im Muskel und Pericard; zum Teil sind es auch frische myocarditische Herde. Auf der Herzoberfläche findet man zuweilen fibrinöse Auflagerungen, im Herzmuskel fettige Degeneration; manchmal wird auch eine wandständige Endocarditis nachgewiesen. Kommt es zu Ulcerationen in den Klappen oder an den Herzostien, so haben sie eine Schlussunfähigkeit resp. Verengung derselben zur Folge, die sich klinisch durch Geräusche und durch ihre Folgezustände, Erweiterung der Ventrikel etc., manifestieren. Die Geräusche können ihren Ort wechseln. Das Herz liegt in grosser Ausdehnuug der Brustwand an und zeigt eine aufgeregte, zuweilen arythmische Pulsation. Der Puls ist erhöht, desto mehr, je acuter die Krankheit einsetzt. Auf der

Höhe der Krankheit zählt man 100—120, ja 150 und noch mehr Schläge. Im weiteren Verlauf tritt ev. Pulsverlangsamung ein, sogar unter die Norm. Die Untersuchung des Blutes während des Lebens ist bisheran nur wenig vorgenommen worden. *Leube* fand in den beiden Fällen, wo sie vorgenommen wurde, eine mässige Leukocythose, in einem Falle daneben sehr zahlreiche, kleine unregelmässig gestaltete, stärker lichtbrechende, in lebhafter Bewegung begriffene Körperchen, die vielleicht als Kugelbacterien, teils als Protoplasmakörnchen und Derivate von roten Blutkörperchen angesehen werden dürfen.

Die pathologischen Veränderungen der Unterleibsorgane lassen sich klinisch meist schlecht feststellen. Wie bei allen acuten Infectionskrankheiten, so ist auch bei der Septicopyaemie die Milz meist geschwollen; freilich ist diese Schwellung nicht in allen Fällen intra vitam mit Sicherheit nachweisbar. *Leube* fand z. B. nur in einem von 5 Fällen ausgesprochene Vergrösserung, obgleich die Section in allen 5 Fällen geringe Milzschwellung ergab. Die Infarcte und Abscesse in der Milz entziehen sich unserer Diagnose fast ganz und können höchstens bei auffallender Schmerzhaftigkeit der vergrösserten Milz vermutet werden.

Auch aus dem Verhalten der Leber lassen sich nur wenig diagnostische Anhaltspunkte gewinnen. Weder Schmerzhaftigkeit, noch Vergrösserung, noch Icterus deuten auf eine Beteiligung der Leber an der allgemeinen Infection hin, während bei der Autopsie häufig Infarcte, multiple Eiterherde und Hämorrhagien gefunden werden. *Dennig* beobachtete ferner venöse Hyperaemie, minder hochgradige fettige, parenchymatöse Degeneration.

Die Nieren weisen wohl ausnahmslos Veränderungen auf. Bei der Section findet man meist diffuse Schwellung und Lockerung der corticalis. Nicht selten beobachtet man vorzugsweise in der Rinde Metastasen in Form der oft genannten multiplen hämorrhagisch-eitrigen Herde, die sich

keilförmig mit der Spitze in die Tiefe senken. Neben diesen Infarcten kommen noch miliare Blutungen — Coccenembolien, wie *Dennig* meint — grössere Abscesse, Pyelonephritis vor, im Nierenbecken hämorrhagische Suffusionen. *Litten* hat wirklich diffuse Entzündung des Parenchyms gefunden. Diese Veränderungen gehen intra vitam mit Albuminurie einher. Ein Teil der Ursache dieser Albuminurie muss man wohl auf das hohe Fieber beziehen. Der Harn ist meist von hohem specifischen Gewicht: 1024—1030, reagiert sauer und ist dunkelrot gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt meist rote Blutkörperchen und hyaline Cylinder. Das Harnvolumen ist unter der Norm.

Die Veränderungen der Verdauungsorgane gaben sich meist durch Appetitmangel, Obstipation oder Diarrhöen zu erkennen. Zuweilen beobachtet man Erbrechen, das unstillbar sein kann, Uebelkeit und Druck in der Magengegend. Erbrochenes wie Fäces enthalten manchmal Blut. Das Erbrechen bezieht *Leube* lieber auf die Veränderungen im Gehirn als auf die locale Affection des Magens. Er fand nichts nennenswertes im Darm und Magen, ausser in 2 Fällen im Darm multiple hämorrhagische Herde, während *Litten* und *Dennig* neben diesen Veränderungen katarrhalische, diphtheritische Prozesse, miliare und grössere submucöse Abscesse gesehen haben. Die Peyer'schen Plaques, Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen zeigten leichte Schwellung und Rötung.

Charakteristische und wichtige Symptome für die Septicopyaemie sind die Veränderungen, welche auf der Haut im Verlaufe dar Krankheit auftreten und die nach der Statistik von *Litten* 80 % der Fälle betreffen. Am häufigsten beobachtet man punktförmige bis zu thalergrosse unregelmässige oder umschriebene Hämorrhagien, die häufig in ihrem Centrum einen weisslichen oder grauen Punkt zeigen. Sie sind wohl auf hämorrhagische Diathese aus durchlässig gewordenen Gefässen oder auf Embolieen zurückzuführen. Aber es finden sich auch echte Entzündungen der Haut und des Unterhaut

bindegewebes. In leichteren Fällen beobachtet man einfache Hyperaemien von kleinern Flecken (Roseola) bis zu Erythemen, welche sich über grosse Hautpartien ausbreiten. Es kann auch wahre Entzündung vorhanden sein, so dass weisse und rote Blutkörperchen in grosser Zahl austreten. Diese erzeugt dann meist erhabene Exantheme in Form von Quaddeln und Pusteln. *Leube* beobachtete einen Fall, den er anfangs für Variola hielt, da der grösste Teil des Körpers von Pusteln mit nicht zu verkennender centraler Delle bedeckt war. Besonders charakteristisch war der rote hämorrhagische Hof, der die Pusteln umgab. Wenn die Entzündung weiter fortschreitet, können sogar Phlegmonen und purulente Oedeme entstehen. Auch auf der Schleimhaut des Mundes und des Rachens können dieselben Erkrankungen, wie auf der äussern Haut auftreten. *Leube* fand ferner Herpes an der Hand, Bläschen auf hämorrhagischem Grunde. *Litten* beschreibt Fälle, bei denen er pemphigusartige, scharlachartige Exantheme mit Quaddelbildung sah; ferner blutgefüllte Blasen und hämorrhagischen Herpes. Die mikroskopische Untersuchung dieser Exantheme, welche *Dennig* mehrmals vornahm, ergab intra vitam ein negatives Resultat; dagegen fand er, wie auch *Litten*, nach dem Tode in den hämorrhagischen Herden eine Unmenge von Staphylococcen.

Im Anschluss an die Veränderungen der Haut sei noch der Gelenk- und Knochenentzündungen Erwähnung gethan, welche in vielen Fällen die Krankheit einleiten und häufig die in den Vordergrund tretenden Krankheitserscheinungen abgeben. In leichteren Fällen klagen die Patienten über Schmerzen in den Gliedern, die von kurzer Dauer sind und rasch vorübergehen können. Bei Druck vermehrt sich der Schmerz. In schwereren Fällen setzt die Entzündung der Knochen und Gelenke mit einem Male ein. Zuweilen beobachtet man hochgradigste Empfindlichkeit der erkrankten Glieder und Gelenke, so dass die Kranken sich kaum im Bett bewegen können. Die bedeckende Haut ist gewöhnlich gespannt,

ödematös und gerötet. Sind die Rippen beteiligt, so ist die Atmung äusserst schmerzhaft und daher wenig häufig. In den schwersten Fällen schreitet die Entzündung fort und man findet dann ausgedehnte Vereiterung des Periosts, Necrotisierung des Knochens, Vereiterung der Gelenke. Die multiplen Entzündungen finden sich meist an den langen Röhrenknochen, also an den Extremitäten. Doch können auch die platten Knochen ergriffen werden: sternum, scapula, Becken, sogar die Kopfknochen. Die Gelenke werden meist nicht gleichzeitig befallen, sondern in Schüben. Sie sind nicht immer geschwollen. Untersucht man genau, so findet man Veränderungen auch in der Umgebung, an den Epiphysen, an der Kapsel, den Bändern etc.

Die Gehirnerscheinungen fehlen in keinem Falle; doch ist die Intensität, mit der sie auftreten, recht verschieden. Zuweilen können sie förmlich das ganze Krankheitsbild beherrschen, so dass die Diagnose auf grosse Schwierigkeiten stösst. Neben Kopfschmerz, der oft von grosser Heftigkeit ist und Schwankungen sowohl in Intensität als Zeit und Sitz unterworfen ist, treten Störungen des Bewusstseins in den Vordergrund. Bald sprechen die Kranken murmelnd vor sich hin, bald delirieren sie und stöhnen laut, wälzen sich im Bett umher, so dass sie sich kaum darin halten lassen. Im ganzen überwiegt aber doch der ruhige Charakter des Bildes, eine leichte Sommolenz. Dabei bestehen Lähmungs- und Reizerscheinungen sowohl von Seiten der Hirn- als auch der Rückenmarksnerven: Strabismus, Nystagmus, Verschiedenheit der Pupillenweite, ferner krampfhafte Zuckungen oder Lähmung der Extremitäten, zuweilen tonische Contracturen, selten speziell in der Nackenmuskulatur. Die Hautsensibilität ist eher erhöht als abgeschwächt. Alle diese Erscheinungen können bestehen, ohne dass bei der Section gröbere Veränderungen im Gehirn gefunden werden, so dass wir wieder auf Toxinwirkungen recurrieren müssen. Manchmal sind die Gefässe stärker injiciert als gewöhnlich, hin und wieder

finden sich kleinste Hämorrhagien. In andern Fällen sind die Blutungen in die Gehirnhäute und die Hirnsubstanz an Ausdehnung grösser und vielfältiger. Diese Hämorrhagien dürfen nach den Befunden im übrigen Körper ohne Weiteres als septicopyaemische aufgefasst werden. Wieder andere lassen klinisch ausgesprochene Herdsymptome erkennen und zeigen bei der Section schwerere Zerstörungen, Erweichungs- und Eiterherde, bedingt durch septische Embolieen.

Hier wären noch die Affectionen des Sehorgans zu erwähnen, worauf besonders *Litten* aufmerksam macht. Er fand in 80% der Fälle Augenaffectionen und zwar am häufigsten Retinalblutungen, ferner Blutungen der Iris und Chorioidea, bacteritische Einlagerungen in die Chorioidea, Panophthalmitis und sog. Roth'sche Flecken. Man muss ihnen eine diagnostische Bedeutung beilegen.

Ist nun auch dem Voranstehenden zufolge das Krankheitsbild, unter welchem die allgemeine Infection verläuft, ein ziemlich constantes und gut ausgeprägtes, so leuchtet doch wohl auf der anderen Seite von selbst ein, dass trotz alledem die Diagnose im einzelnen Falle ihre Schwierigkeiten hat und die Verwechslung mit anderen Krankheiten sehr leicht vorkommen kann.

In klinischer Hinsicht kann die acute allgemeine Miliartuberculose mit der kryptogenetischen Septicopyaemie in einzelnen Fällen eine vollständige Aehnlichkeit haben. Beide können mit Schüttelfrost und hohem Fieber beginnen; dazu tritt bald Benommenheit des Sensoriums oder auch das ausgesprochene Bild der Meningitis. Bei Miliartuberculose ist fast constant die Milz geschwollen. Neben den bekannten bronchitischen Veränderungen in der Lunge findet man häufig Pleuritis und Pericarditis. Ferner können Erbrechen, Durchfall, Albuminurie, ja auch Herpes und Petechien auf der Haut wie bei der Sepsis vorhanden sein. Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man Septicopyämie diagnosticieren, wenn im Bilde der Sepsis die Erscheinungen des

hämorrhag. Infarcts der Lunge zutage treten, wenn eine Endocarditis unter unseren Augen sich mehr und mehr ausbildet, Complicationen mit Gelenkentzündungen sich einstellen, das Fieber ausgesprochene Tendenz zu Temperatursprüngen zeigt, die Augenuntersuchung die oben beschriebenen Affectionen ergiebt und auf der Haut die bekannten eigenartigen Exantheme sich entwickeln, während einfache Petechien und Herpes beiden Erkrankungen eigen sind. Von der grössten diagnostischen Bedeutung ist der Nachweiss von Tuberkelbacillen, sei es im Auswurf, oder, was neuerdings wiederholt gelungen ist, im Blute (Weichselbaum u. a.). Aber auch wenn Tuberculose vorhanden ist, kann, wie *Dennig* einen Fall beobachtet hat, gleichzeitig septische Infection bestehen.

Mit Abdominaltyphus kann die Krankheit bei bestehendem schweren Allgemeinzustande grosse Aehnlichkeit haben. Indessen handelt es sich in solchen zweifelhaften Fällen jedenfalls um Typhen von ungewöhnlichem Verlauf, die mit Schüttelfrost und schweren Gehirnerscheinungen von Anfang an einhergehen, mit Gelenkentzündungen, Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis, lauter seltenen Complicationen, zumal in der ersten Zeit des Typhus. Die Unterscheidung wird namentlich durch den verhältnismässig rascheren Beginn der meisten septischen Erkrankungen, durch das späte Auftreten der Roseola bei Typhus, durch den typischen Fieberverlauf und durch den Nachweis der septischen Netzhauterkrankung möglich. Häufig gelingt es ja auch, die Typhusbacillen in den Fäces nachzuweisen.

Die Differentialdiagnose zwischen acuter Sepsis und acutem Gelenkrheumatismus haben wir schon bei Besprechung unseres ersten Falles angeführt; sie kommt in Praxi ganz besonders häufig in Frage.

Dennig teilt auf Grund seiner Beobachtungen mit, dass auch die Unterscheidung der Sepsis von der genuinen Pneumonie unmöglich werden kann. Die echte fibrinöse Pneumonie, auch die durch *Fränkel's* Pneumoniecoccus er-

zeugte, ist lange nicht immer von dem streng typischen Verlaufe, wie ihn einzelne Erkrankungen bieten, die man dann, sie aus dem Ganzen herauslösend, als Musterfälle vorführt. Es liegt auch vom klinischen Gesichtspunkt aus kein Grund vor, für alle Pneumonien, wie *Fränkel* es annimmt, den Diplococcus schuldig zu machen und die aus dem Verlauf abgeleitete Einheitlichkeit anzuerkennen, welche von Pathologen und Bacteriologen, wie z. B. Weichselbaum, ebenfalls nicht angenommen wird. Wenn wir nun mit *Finkler* annehmen wollen, dass die typhöse Form, also die croupöse Pneumonie mit ungewöhnlich schwerer Allgemeininfection, eine Streptococcenpneumonie ist, so steht nichts im Wege, diese Erkrankung für eine Septicaemie zu erklären, die ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich in der Lunge genommen hat. In einem solchen Falle wäre es interessant, irgendwo anders am Körper eine lädirte Stelle aufzufinden, die man für die Invasionsstelle der Coccen halten könnte. Denn somit wäre der Beweis geliefert, dass die Streptococcen-Pneumonie keine genuine, sondern nur ein Symptom der Septicaemie wäre.

Viel häufiger als in unserm zuerst erwähnten Fall, bei welchem nur ein Lungenherd sich bildete, kommt es bei der septischen Infection vor, dass an verschiedenen Stellen, bald in diesem, bald in jenem Lappen Herde auftreten Dadurch wird ein Bild geschaffen, welches dem bei der Wanderpneumonie sich zeigenden ausserordentlich ähnlich wird oder gar mit demselben sich deckt.

Ferner ist zu bemerken, dass ja nach den neueren Forschungen der Pneumoniecoccus nicht nur Endocarditis und Meningitis, sondern sogar eitrige Gelenkentzündungen und acute eitrige Otitis media zu erzeugen vermag. Diese Thatsachen machen es voll verständlich, dass wir am Krankenbette unter Umständen auf die genauere Scheidung der durch Eitermicroben und der durch Pneumoniecoccen hervorgerufenen Infection verzichten müssen. Weiter verbreitete Knochenschmerzen mit ihren vielfach erwähnten Eigentümlichkeiten

und etwaiges charakteristisches Exanthem sind auch hier die besten Nothelfer. Eine häufig wiederholte Untersuchung des Blutes führt vielleicht zum Ziele.

Einer Meningitis kann die Krankheit um so mehr ähnlich sein, als meningeale Prozesse, wie erwähnt, als Teilerscheinung bei der Sepsis vorkommen und dann das ganze Krankheitsbild beherrschen. Die Retinalblutungen können lediglich als die Folgen der Meningitis angesehen werden, so dass jenes sonst für Septicopyaemie wichtige diagnostische Symptom für solche Fälle seine differential-diagnostische Bedeutung verliert. Nur die Berücksichtigung des Gesammtsymptomencomplexes kann zwischen Meningitis mit Septicopyaemie oder Meningitis mit anderer Ursache entscheiden. Starke Milzschwellung, Endocarditis und die bekannten Veränderungen der Haut sprechen für Septicopyämie.

Man hat ferner Fälle beobachtet, bei denen die Symptome anfangs eine Uraemie vermuten liessen. Neben starkem Albumingehalt des Harns, Auftreten von Cylindern im Urinsediment, sprachen für diese: Petechien der Haut, Erbrechen, Plötzlichkeit des Eintritts der schweren Symptome des Nervensystems. Dagegen fällt in die Wagschale im einzelnen Fall das Missverhältnis zwischen der Schwere des plötzlich auftretenden Comas und dem geringen Grade der Convulsionen, welch' letztere in den betreffenden Fällen nur angedeutet waren. Bei einer längeren Beobachtung wird ferner das Auftreten positiver der Uraemie als solcher nicht zukommenden Erscheinungen im Krankheitsbilde zur richtigen Diagnose führen, so die schnell zu Tage tretende Tendenz zur Eiterung an den hämorrhagischen Stellen der Haut, die sehr acut einsetzenden Gelenkentzündungen und rasch progredirenden Pleuritiden und endlich die hohen Fiebergrade und Schüttelfröste im Verlaufe der Krankheit.

Die Differentialdiagnose zwischen einer malignen Endocarditis und den septischen Allgemeinerkrankungen dürfen wir heute wohl fallen lassen. Die Septicopyämie

führt offenbar bald zur Endocarditis — und zwar in den meisten Fällen — bald nicht. *Leube* sagt mit Recht: „Ich glaube, wir dürfen keinen Anstand nehmen, in der malignen Endocarditis nur eine Erscheinungsform der „spontanen“ Septicopyämie anzuerkennen und erstere unter allen Umständen nicht als selbständige Krankheit, sondern als ein einzelnes, freilich höchst bedeutungsvolles Symptom der septischen Infection zu erklären.“ Wir sind zu dieser Auffassung heutzutage um so mehr berechtigt, als *Litten* den Beweis geliefert hat, dass die Endocarditis als intermediäres Glied zwischen der Erkrankung des Genitalapparates in puerperio resp. einer anderen Verletzung und dem Auftreten der bacteritischen Infarcte nicht absolut erforderlich ist, und weiterhin zu dem Schlusse kommt, dass es plausibel scheine, die Sepsis für alle Störungen verantwortlich zu machen und in der Endocarditis nur eine Complication der Puerperalerkrankung zu sehen, welche mit andern Organveränderungen gleichwertig ist.

Ausserdem wurden durch die Untersuchungen von *K. Koester* die endocarditischen Veränderungen der Herzklappen selbst als embolische Produkte erwiesen. Wenn aber die micrococcische Endocarditis selbst nur ein embolischer Prozess ist, so wird sie für viele embolische Prozesse nicht mehr schlechtweg als die einzige Quelle der Embolie zu betrachten sein. Von ihr aus kann freilich die Verschleppung des inficierten Materials durch den Blutstrom sehr begünstigt werden, was von der ursprünglichen Infectionsstätte aus ohne das Dazwischentreten der Endocarditis nicht so leicht ging.

Nach den Beobachtungen von *Koester* müssen wir annehmen, dass eine durch die coronararterien in die Gefässe der Klappen eingedrungene micrococcische Masse, peripherwärts getrieben, durch die Gefässwände hindurch treten und durch präformirte oder vielleicht auch erst infolge der necrobiotischen Prozesse geöffneten Bahnen in dichten Haufen auf der Oberfläche der Klappen zum Vorschein kommen, um einen Teil der endocarditischen Auflagerungen zu bilden.

Ein anderer Teil wird geliefert durch ein auf die Oberfläche, infolge der entzündlichen in der Klappe vor sich gehenden Prozesse austretendes Exsudat. Damit sind aus dem grossen Blutstrom sich abscheidende Thromben nicht ausgeschlossen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass wesentlich anatomische Einrichtungen und mechanische Verhältnisse diese Bevorzugung der Klappen bedingen werden. In erster Linie kommt hierbei in Betracht, dass die Klappen sehr reich an Blutgefässen, aber sehr arm an Blut sind. Besonders fallen die vielen und starkwandigen arteriellen Gefässchen auf, die sich dicht vor der sog. Schliessungslinie verbreiten und teilweise parallel mit dieser korkzieherartig gewunden verlaufen. Sie lassen ein Capillarnetz voraussetzen, dass noch reichlicher sein dürfte, als es sich durch künstliche Injection erkenntlich machen lässt. Werden nun mit dem Blute Partikelchen und, wie anzunehmen ist, leicht anhaftende Partikelchen in die Klappengefässe getrieben, so ist diesen wegen der vielfachen Circulationsschwankungen (Zerrungen, Faltungen, Druckschwankungen der Klappen) mehr wie an irgend einer andern Stelle des Körpers Gelegenheit gegeben, sich festzusetzen, zumal eine Kraft fehlt, oder sehr gering ist, um sie durch das Capillarnetz bis in die Vene zu schleudern. *Koester* macht darauf aufmerksam, dass auch die Synovialmembranen und die intraarticulären Gelenkbänder sich durch grosse Blutarmut auszeichnen, obgleich ein ziemlich reiches Blutgefässnetz dieselben versorgt. Auch sie sind beständigen Zerrungen und Schwankungen ausgesetzt, Verhältnisse, die das so häufige Befallenwerden der Gelenke bei Septicopyaemie leicht erklären.

Sicherlich geben aber auch alte Endocarditiden günstige Bedingungen für die Entstehung der Endocarditis bei Septicopyaemie. Die Infectionskeime haften offenbar leichter auf schon entzündeten Geweben. Freilich gelang es *Ribbert* und *Bonome* — im Gegensatz zu *Rosenbach* und *Wyssokowitsch* — auch ohne vorherige Läsion der Klappen (also an intakten Klappen) durch Injection von Reinculturen vom Staphylococcus

pyogenes in die Jugularis echte Herde acuter Endocarditis bei Tieren zu erzeugen, indem sie durch Suspension von Kartoffeldetritus in der Injectionsflüssigkeit ein Adhärieren der pathogenen Keime, einen längeren Contakt derselben mit den Klappen bewirkten.

Extrauterine Endocarditis kommt an der Mitralis und den Aortaklappen viel häufiger vor als an der Tricuspidalis. Vielleicht, meint *Koester*, ist links durch die grosse Masse der Gefässe eine grössere Gelegenheit für Embolie gegeben, oder es sei die kräftigere Contraction ein mitwirkendes Moment. Durch die grössere Arbeitsleistuug und den damit zusammenhängenden stärkeren Druck hält es *Virchow* für wohl möglich, dass im Blut vorhandene Microorganismen hier eher durch die Endothelzellen hineingepresst werden als im rechten Ventrikel. Andrerseits müssten wir vom rein bacteriologischen Standpunkt aus untersuchen, ob und in wiefern die linke Seite des Herzens bessere Vegetationsverhältnisse für die Parasiten darbiete, da ja bei der Gleichheit der histologischen Structur der beiden Herzabschnitte das rechtsseitige Endocard an und für sich denselben Nährboden darbiete wie das linksseitige.

Nach den neuesten Untersuchungen von *P. Liborius* sind nun alle untersuchten pathogenen Bacterien für gewöhnlich auf Zufuhr von Sauerstoff angewiesen. Alle ihre Lebensäusserungen gehen am kräftigsten vonstatten, wenn sie mit reichlichen Sauerstoffmengen in Berührung sind, und eine Beschränkung der letzteren führt ersichtlich zu einer Verlangsamung des Wachstums. Im Hinblick auf diese Thatsachen wäre nunmehr die Beantwortung der vorliegenden Frage sehr erleichtert, indem unsere Microorganismen, die zum grössten Teil pathogener Natur sind, im linken Herzen sich besser entwickeln, weil ihnen daselbst reichlichere Sauerstoffmengen zugeführt werden, als im Kohlensäure reicheren Blut des rechten Herzens. Was die intrauterine, vorzugsweise im rechten Herzen beobachtete Endocarditis betrifft, so kann auch auf

diese die vorhergegebene Erklärung in vollstem Maasse bezogen werden, da im fötalen Kreislauf die rechte Herzseite von der Vena umbilicalis mit arteriellem Blut versorgt wird, während der Inhalt der linken Herzhälfte gemischt venös ist.

Ich habe bei der Durchsicht der Literatur gefunden, dass in fast allen Fällen, in welchen eine linksseitige Endocarditis bestand, gleichzeitig auch mehr oder minder starke Affectionen der Lungen vorhanden waren, so dass ich einen Zusammenhang zwischen beiden vermute. Wenn nämlich ein coccischer Heerd in der Lunge besteht, so ist die Mitralis zu allererst den Microorganismen, die vom Blute mitgenommen werden, ausgesetzt. Andrerseits wird die Tricuspidalis deswegen vielleicht seltener befallen, weil das Blut in den Capillaren gleichsam filtriert wird. Jedenfalls sind im venösen Blut viel weniger Coccen vorhanden als im arteriellen. Ferner geben die Thrombosen in den Venen auch nicht so häufig Veranlassung zur Infection des venösen Blutes, als die Heerde in der Lunge für das arterielle. Denn sie gebrauchen eine relativ längere Zeit für ihre Entstehung, sind verhältnismässig seltener und fügen auch nur langsam dem Blute Partikelchen bei. Wenn man die vorher erwähnten Momente noch mit berücksichtigt, so lässt sich der Lieblingssitz der Endocarditis an der Mitralis einigermassen erklären.

Schliesslich seien noch einige Krankheiten erwähnt, mit welchen die Septicopyaemie verwechselt werden kann.

Treten nämlich einzelne Symptome der Krankheit ganz besonders in den Vordergrund, so können hierdurch der Diagnose neue Schwierigkeiten erwachsen. So kann das Fieber den Typus einer regelmässigen Intermittens annehmen und so die Diagnose auf eine Malaria lenken. Doch wird die erfolglose Anwendung des Chinins die Annahme bald zweifelhaft machen. Auch ist es von Wichtigkeit, dass das Fieber bei Pyaemie subnormal herabgehen kann.

Bei der Prävalenz der Exantheme kann Variola, Scharlach, Milzbrand, Rotz, Pemphigus etc. in Frage

kommen. Eine genaue Berücksichtigung des Aussehens der Exantheme, des Krankheitsverlaufs, vor allem auch der ätiologischen Momente, wird für die letztgenannten Krankheiten meist die Zweifel heben. Namentlich gilt das für die Fälle, wo die Erkrankung mit Schmerzhaftigkeit der Gelenke beginnt.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. *Schultze* für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Durchsicht derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Gleichzeitig statte ich Herrn Chefarzt Dr. *Erasmus* meinen herzlichsten Dank ab für die Ueberlassung eines geeigneten Falles, sowie dafür, dass er mir den Besuch des von ihm geleiteten Krankenhauses während der Ferien freundlichst gestattete.

LITERATUR.

Archiv für klinische Medicin, Band XXII: *Leube.*
Frerichs und Leyden, Zeitschrift für klin. Med. B. II: *Litten.*
Charitéannalen, Jahrgang III: *Litten.*
Ueber septische Erkrankungen, Leipzig 1891: *Dennig.*
Virchow Archiv, B. 72: *Köster.*
Virchow-Hirsch.
Schmidt's Jahrbücher.
Allgemeine Chirurgie: *König.*

VITA.

Geboren wurde ich, Leonhard Siebourg, katholischer Confession, am 15. Mai 1869 zu Crefeld, als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Siebourg und der Anna Siebourg geb. Steiger. Ich besuchte daselbst von Sexta an das Gymnasium und verliess dasselbe Ostern 1889 mit dem Zeugnis der Reife, um mich dem Studium der Medicin zu widmen.

Zunächst besuchte ich die Universität Bonn, ging im W. S. 1889 nach Würzburg, wo ich am 19. Februar 1891 das Tentamen physicum bestand. Im folgenden S. S. wandte ich mich wieder der hiesigen Universität zu, woselbst ich am 21. Jan. 93 das Examen rigorosum bestand.

Meine academ. Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten in Würzburg:

Bonnet, Decker, Fischer, Heydweiller, v. Kölliker, Röntgen, v. Sachs, Schultze, Semper.

In Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Geppert, A. Kekulé, Kochs, Kocks, Köster, Leo, Nussbaum, Pelman, Saemisch, Schaaffhausen, Schiefferdecker, Schultze, Trendelenburg, Ungar, von la Valette St. George, Veit, Witzel.

Den verehrten Herrn meinen besten Dank!

THESEN.

1) *Die maligne Endocarditis ist keine selbständige Erkrankung, sondern eine Teilerscheinung der septischen Infection.*

2) *Man verordnet die Medicamente am besten in möglichst einfacher Form.*

3) *Die Exstirpation des Ulcus durum coupiert nicht die Lues. Sie ist aber, wenn möglich, zu empfehlen, da sie einen milderen Verlauf der Lues erwarten lässt.*

4) *Bei Molenbildung ist der Uterus in der Regel grösser, als man der Zeit der Schwangerschaft nach erwarten sollte.*